

CUERPO EDITORIAL

DIRECTORA

- Dra. Margarita Karol Malpartida Ampudia, Consultorio Médico grupo del Sol, Limón, Costa Rica.

CONSEJO EDITORIAL

- Dr. Cesar Vallejos Pasache, Hospital III Iquitos, Loreto, Perú.
- Dra. Anais López, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Ingrid Ballesteros Ordoñez, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
- Dra. Mariela Burga, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Patricia Santos Carlin, Ministerio de Salud (MINSA), Lima, Perú.
- Dr. Raydel Pérez Castillo, Centro Provincial de Medicina Deportiva Las Tunas, Cuba.

COMITÉ CIENTÍFICO

- Dr. Zulema Berrios Fuentes, Ministerio de Salud (MINSA), Lima, Perú.
- Dr. Gerardo Francisco Javier Rivera Silva, Universidad de Monterrey, Nuevo León, México.
- Dr. Gilberto Malpartida Toribio, Hospital de la Solidaridad, Lima, Perú.
- Dra. Marcela Fernández Brenes, Caja costarricense del Seguro Social, Limón, Costa Rica
- Dr. Hans Reyes Garay, Eastern Maine Medical Center, Maine, United States.
- Dr. Steven Acevedo Naranjo, Saint- Luc Hospital, Quebec, Canadá.
- Dr. Luis Osvaldo Farington Reyes, Hospital regional universitario Jose Maria Cabral y Baez, Republica Dominicana.
- Dra. Caridad Maria Tamayo Reus, Hospital Pediátrico Sur Antonio María Béguez César de Santiago de Cuba, Cuba.
- Dr. Luis Malpartida Toribio, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú.
- Dra. Allison Viviana Segura Cotrino, Médico Jurídico en Prestadora de Salud, Colombia.
- Mg. Luis Eduardo Traviezo Valles, Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado" (UCLA), Barquisimeto, Venezuela.
- Dr. Pablo Paúl Ulloa Ochoa, Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo", Guayaquil, Ecuador.

EQUÍPO TÉCNICO

- Msc. Meylin Yamile Fernández Reyes, Universidad de Valencia, España.
- Lic. Margarita Ampudia Matos, Hospital de Emergencias Grau, Lima, Perú.
- Ing. Jorge Malpartida Toribio, Telefónica del Perú, Lima, Perú.
- Srta. Maricelo Ampudia Gutiérrez, George Mason University, Virginia, Estados Unidos.

EDITORIAL ESCULAPIO

50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com



ENTIDAD EDITORA

SOMEA

SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA

Frente de la parada de buses Guácimo, Limón, Costa Rica
Teléfono: 8668002
Sociedadmedicosdeamerica@hotmail.com
<https://somea.businesscatalyst.com/informacion.html>



Actualización en el Síndrome de Guillain-Barré

Update in the Guillain-Barré Syndrome



¹Dr. Óscar Phillips Morales

Investigador independiente, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0002-0117-3654>

RECIBIDO

10/10/2019

CORREGIDO

16/10/2019

ACEPTADO

20/10/2019

RESUMEN

El Síndrome de Guillain-Barre (SGB) es una de las neuropatías periféricas más frecuentes en el mundo, la cual tiene como desencadenantes más comunes la infección por *Campylobacter jejuni* y algunas inmunizaciones; asimismo, se ha podido determinar una respuesta inmune mediada por anticuerpos, activación del complemento y reclutamiento de macrófagos contra los axones de las células nerviosas o las vainas de mielina de las neuronas periféricas. Según los criterios clínicos para diagnosticar SGB se requiere la presencia de debilidad progresiva en extremidades, así como arreflexia; adicionalmente, se valora la evolución de los síntomas de 2 a 4 semanas, la presencia de síntomas sensitivos, autonómicos y de pares craneales, debilidad facial bilateral, hallazgos electrodiagnósticos, disociación albuminocitológica y recuperación progresiva de los síntomas. El tratamiento sigue basándose en la administración de gammaglobulina intravenosa y en la plasmaféresis.

PALABRAS CLAVE: síndrome de Guillain-Barré, *campylobacter jejuni*, vaina de mielina

ABSTRACT

Guillain-Barre Syndrome (GBS) is one of the most frequent peripheral neuropathies in the world, which has *Campylobacter jejuni* infection and some immunizations as the most common triggers; Likewise, it has been possible to determine an antibody-mediated immune response, complement activation and macrophage recruitment against the axons of nerve cells or myelin sheaths of peripheral neurons. According to the clinical criteria, to diagnose GBS the presence of progressive weakness in the extremities is required, as well as arreflexia; additionally, are evaluated: the evolution of the symptoms from 2 to 4 weeks, the presence of sensitive, autonomic and cranial nerve symptoms, bilateral facial weakness, electrodiagnostic findings, albuminocytological dissociation and progressive recovery of symptoms. Treatment continues to be based on the administration of

¹ Médico general, graduado de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED).
cod. [MED15314](#) .
philmor012@gmail.com



intravenous gamma globulin and plasmapheresis.

KEYWORDS: Guillain-Barré syndrome, campylobacter jejuni, myelin sheath

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es la neuropatía parálitica aguda más frecuente en el mundo, desde la erradicación de la polio (1). Descrita por primera vez, en el año 1916, por los científicos Georges Guillain, Jean-Alexandre Barré y Andre Strohl, como un trastorno benigno que ocasiona debilidad en las extremidades, seguida de una recuperación total de los síntomas (2). El SGB se puede clasificar por estudios electrofisiológicos y características clínicas en diferentes subtipos, en esta revisión se referirá a la variante clásica y se describirán características básicas de la variante síndrome de Miller Fisher (SMF) que juntas representan, aproximadamente, el 77% de todos los casos (3). Actualmente, el SGB se define como una poliradiculoneuropatía aguda que ocurre posterior a una infección de los tractos respiratorios superior o inferior o a una gastroenteritis, y se manifiesta por un cuadro de debilidad flácida progresiva y alteraciones sensitivas en las extremidades y ocasionalmente en músculos faciales y respiratorios (1). El objetivo de esta revisión es brindar información reciente y actualizada sobre una patología frecuente en nuestro medio como lo es el Síndrome de Guillain-Barré, con el fin de ayudar a los profesionales de la salud a realizar un diagnóstico temprano, explicando las

características que aumentan la sospecha de esta patología, ya sean clínicas, electrofisiológicas o estudios de laboratorio.

EPIDEMIOLOGÍA

La probabilidad de que un individuo adquiera el SGB, en su vida, es de 1 por cada 1000 personas (4).

La incidencia del SGB está en un intervalo de 0,81 a 1,89 (media 1,11 casos) casos por cada 100.000 personas al año, el cuadro es más común en hombres que en mujeres, manteniendo una relación de 1,5 :1 casos (5).

Los casos de SGB aumentan con el paso de la edad ya que en niños se encuentran 0,6 casos por cada 100.000 personas año; sin embargo, en adultos mayores de 80 años se observan 2,7 casos por cada 100.000 personas (6). La mayor incidencia de esta enfermedad en adultos mayores se debe a que esta edad coincide con los picos de incidencia de la infección por Citomegalovirus y *Campylobacter jejuni* (4).

El SMF es una condición rara con una incidencia menor a un 1 caso por millón de personas (7).

FACTORES PREDISPONENTES

- **Infecciones:** El SGB es precedido en el 58% de los casos por una infección de vías respiratorias superiores y en

el 22% de los casos por una causa gastrointestinal (8).

El 70% de los pacientes son capaces de recordar la presencia de una enfermedad autolimitada que precedió al inicio del SGB. El *Campylobacter jejuni* es la infección más frecuente encontrada en el 25 al 50% de los pacientes adultos con SGB (6). Otras infecciones asociadas con esta patología son: Citomegalovirus, *Mycoplasma pneumoniae*, Epstein Barr virus, influenza A, *Haemophilus influenzae*, Zika y Enterovirus (1).

- **Inmunizaciones:** Entre las vacunas relacionadas con el SGB se encuentran: la influenza A, tétanos, difteria, así como la rabia (8).
- **Fármacos:** Heroína, suramina y estreptocinasa (8).
- **Condiciones crónicas:** Lupus eritematoso sistémico y VIH (8).
- **Cirugía:** La cirugía puede predisponer al SGB especialmente si el paciente ha sufrido condiciones malignas o autoinmunes; no obstante, estos casos son extremadamente raros (2).

FISIOPATOLOGÍA

El SGB es mediado por un mecanismo inmune que ocasiona injuria del nervio. Actualmente se pueden delinear dos fenotipos principales dentro del espectro del SGB. Estos fenotipos son determinados como: neuropatía axonal motora aguda y polineuropatía inflamatoria aguda desmielinizante (2).

En la neuropatía axonal motora aguda se ve afectado el axolema de la célula nerviosa (6). La patogénesis de esta

variante es mediada por el ataque de anticuerpos contra los gangliósidos (GM1 y GD1a) de la membrana neural, debido a la similitud que hay entre las superficies del axón y los lipooligosacáridos de superficie presente en los organismos infectantes (1,6).

Esta respuesta es mediada por inmunoglobulinas de las subclases IgG1 y IgG3 que se encargan de activar el complemento, reclutan macrófagos y depositan complejos en la membrana del axolema. Por otra parte, evidencia reciente ha dejado ver que la patogénesis de esta variante no es mediada por células T (6).

La polineuropatía inflamatoria aguda desmielinizante es desencadenada por una respuesta inmune que afecta la vaina de mielina y la célula de Schwann correspondiente (6). A nivel microscópico, se observa invasión macrófaga contra la vaina de mielina, así como depósito de complemento en las células de Schwann (9).

La patogénesis de la polineuropatía inflamatoria aguda desmielinizante no está bien comprendida debido a que la respuesta inmune vista, en esta variedad, puede ser desencadenada por un rango amplio de virus y bacterias por lo que se ha complicado encontrar un estímulo antigénico común que desencadene la enfermedad. De igual manera, no se han podido encontrar biomarcadores específicos en los anticuerpos contra la mielina (1).

El SMF es una variante del SGB que es mediada por anticuerpos anti IgG que atacan el gangliósido GQ1B que se expresa, principalmente, en los nervios oculomotores lo que explica porque los pacientes con esta variante presentan oftalmoparesia (10).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El SGB puede manifestarse muy diversamente entre los afectados. Los casos pueden variar desde debilidad leve en las extremidades, con recuperación espontánea, hasta pacientes cuadripléjicos con uso de ventilación mecánica, asistida sin datos de posible recuperación en el futuro. Sin embargo, tarde o temprano, los pacientes presentarán signos de mejoría (6).

La manifestación típica en un SGB es la debilidad rápidamente progresiva caracterizada por ser ascendente, iniciando, usualmente, en la parte distal de las extremidades inferiores; no obstante, en algunos casos puede iniciarse proximalmente en las piernas o en los brazos (6). La debilidad suele progresar, rápidamente, desarrollando cuadriplejía en un periodo que va desde algunos días hasta un mes (1). Además de la debilidad algunos pacientes pueden presentarse con síntomas sensoriales, ataxia dolor muscular y radicular (6).

La mayoría de pacientes presenta hiporreflexia o arreflexia en las extremidades afectadas; en la minoría de los casos los pacientes estarán hiperrefléjicos (2,6).

El dolor neuropático está presente hasta en el 66% de los pacientes localizado, principalmente, en la espalda baja, así como en las caderas (1).

Los síntomas autonómicos están presentes hasta en el 65% de los casos; entre ellos se incluyen hipotensión ortostática, hipertensión arterial, arritmias, anhidrosis, retención urinaria, atonía gastrointestinal, así como iridoplejia (8).

Aproximadamente, un 20-30% de los pacientes desarrolla falla respiratoria que

requiere ventilación mecánica, así como ingreso a la unidad de cuidados intensivos (6). La dificultad respiratoria se explica por la debilidad del músculo diafragma que compromete la inspiración disminuyendo el flujo de aire, disminuyendo el volumen tidal y ocasionando un pobre intercambio de gases, ocasionando taquipnea e hipercapnia. Además, hay una estimulación del centro respiratorio que disminuye la PCO₂, inicialmente, para luego aumentar cuando el diafragma tenga el 25% de su fuerza (2).

El SMF se caracteriza por la triada clínica de oftalmoplejia, ataxia y arreflexia, los tres problemas se instauran rápidamente en cuestión de días y los pacientes consultan usualmente por pérdida rápida de la agudeza visual (11). El SMF típico carece de debilidad en las extremidades; a su vez hay variantes incompletas del síndrome en las cuales la oftalmoplejia o la ataxia pueden estar ausentes (12).

EXÁMENES DE LABORATORIO

Los exámenes clínicos tomados en consideración son: hemograma, glicemia, electrolitos, pruebas de función renal, urea, PCR, VES, anticuerpos ANA, anticuerpos p ANCA, así como el ácido delta amino levulínico para detección de porfiria (4). A su vez, es necesario realizar los estudios para determinar la causa que produjo el SGB entre ellas: cultivo y serologías para C jejuni, cultivo para poliovirus, serologías para M pneumoniae, Citomegalovirus, Epstein Barr virus (4). Además, debe confirmarse la presencia de anticuerpos antigangliósidos (GM1, GD1a, y GQ1b). En el SMF una herramienta diagnóstica es la cuantificación de anti-GQ1b que

resultan positivos en el 90% de los casos (7).

Estudios a considerar en situaciones especiales son la prueba para detección de VIH y examen para detección de tóxicos y drogas (4).

La toma del líquido cefalorraquídeo es obligatoria, buscando proteínas, citologías y serologías virales. El hallazgo típico del SGB y del SMF es la disociación albuminocitológica, caracterizada por presentar altos niveles de proteína, con un conteo de glóbulos blancos normales en el líquido cefalorraquídeo (2,7). La presencia de pleocitosis (>5 glóbulos blancos) se presenta en el 15% de los pacientes; sin embargo, hace sospechar de la presencia del VIH, citomegalovirus, Lyme, sarcoidosis o meningitis (1).

ELECTRODIAGNÓSTICO

El SGB es una patología que se diagnostica clínicamente; empero, los estudios de conducción nerviosa ayudan a corroborar el diagnóstico, discriminar entre tipos axonales y desmielinizantes de la enfermedad, descartar etiologías similares y orientar hacia el pronóstico (5,6).

Los estudios de conducción nerviosa pueden estar normales cerca de un tercio de los pacientes durante los primeros cuatro días; sin embargo, a las tres semanas de evolución éstos saldrán alterados hasta en un 85% de los pacientes (5).

En la variante desmielinizante las características típicas vistas son: reducciones en la velocidad de conducción, dispersión temporal y latencias prolongadas distales y ondas F prolongadas (1)

DIAGNÓSTICO

A continuación, se listan los criterios diagnósticos del SGB (5)

Criterios obligatorios para el diagnóstico:

- Debilidad progresiva en ambas piernas y brazos

- Arreflexia

Criterios sugestivos:

- Progresión de los síntomas con los días hasta las cuatro semanas

- Simetría relativa entre los síntomas

- Síntomas o signos sensitivos leves

- Disfunción autonómica

- Afección de los pares craneales

- Debilidad bilateral de los músculos faciales

- Ausencia de fiebre

- Hallazgos electrodiagnósticos típicos

- Concentraciones elevadas de proteínas en el LCR con menos de 10 leucocitos por campo

- Inicio de la recuperación tras 2-4 semanas del cese de la progresión

Criterios que hacen el diagnóstico menos probable.

- Afección intestinal o de la vejiga inicial o persistente

- Nivel sensitivo pronunciado

- Debilidad asimétrica

- Más de 50 mononucleares por campo en el LCR

- Disfunción pulmonar severa sin debilidad en extremidades

- Inicio con fiebre y síntomas neurológicos

- Polimorfonucleares en el LCR

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existe una amplia gama de diagnósticos diferenciales para el SGB descritas en la **TABLA 1**. La historia clínica, examen físico, análisis del LCR, estudios de conducción nerviosa e imágenes se

encargan de esclarecer el diagnóstico. Una patología de duración mayor a ocho semanas es extremadamente rara que sea por el SGB (5,6).

TABLA 1. Diagnóstico diferencial del SGB	
Neuropatía Periférica	<p>Polineuropatía desmielinizante crónica inflamatoria</p> <p>Intoxicación con plomo, arsénico o talio</p> <p>Porfiria intermitente aguda</p> <p>Parálisis por garrapatas</p> <p>Alteraciones en potasio, fósforo, magnesio glucosa</p> <p>Deficiencia severa de vitamina B1</p>
Alteraciones de la unión neuromuscular	<p>Miastenia Gravis</p> <p>Síndrome de Lambert Eaton</p> <p>Botulismo</p>
Afección de las neuronas motoras	<p>Poliomielitis</p> <p>Virus West Nile</p> <p>Esclerosis lateral amiotrófica</p>
Raíces nerviosas	<p>Enfermedad de Lyme</p> <p>Radiculitis por CMV y VIH</p> <p>Malignidad leptomeníngea</p>
Enfermedad Muscular	<p>Enfermedad mitocondrial</p> <p>Rabdomiolisis aguda</p> <p>Polimiositis y dermatomiositis</p>
Sistema Nervioso Central	<p>Encefalitis</p> <p>Mielitis Transversa</p> <p>Compresión medular</p>
<p>Fuente: Jasti, A. K., Selmi, C., Sarmiento-Monroy, J. C., Vega, D. A., Anaya, J.-M., & Gershwin, M. E. (2016). <i>Guillain-Barré syndrome: causes, immunopathogenic mechanisms and treatment. Expert Review of Clinical Immunology</i>, 12(11), 1175–1189. D</p>	

TRATAMIENTO

El tratamiento del SGB requiere un abordaje multidisciplinario que consiste de cuidados médicos y de tratamiento inmunológico (13).

1. Cuidados médicos generales

Deben manejarse la frecuencia cardiaca, la frecuencia respiratoria, así como el estado hemodinámico de los pacientes (13).

2. Manejo de la disfunción respiratoria:

Una tercera parte, aproximadamente, de los pacientes necesitan ser llevados a la unidad de cuidados intensivos por disfunción respiratoria, disautonomía o complicaciones médicas. Para valorar la función respiratoria se busca la presencia de un adecuado esfuerzo espiratorio, fuerza espiratoria, así como la habilidad de proteger la vía aérea. Si posterior a la intubación el paciente persiste con debilidad orofaríngea debe hacerse una traqueostomía (5). Entre las condiciones a valorar para intubar a un paciente se encuentran: alteración del estado mental, aerofagia, taquipnea, discurso en estacato, respiración paradójica, incapacidad para levantar la cabeza de la cama, debilidad para levantar el hombro y signos de debilidad muscular (5).

3. Medidas preventivas:

Entre ellas destacan la nutrición enteral para la mayoría de los pacientes, la profilaxis con heparina para trombosis venosa profunda, así como el tratamiento de úlceras por el decúbito (1,2). La terapia física, con rangos es parte esencial para trabajar las extremidades con parálisis con el objetivo de conservar los rangos de movimiento, prevenir contracturas y trabajar en la rehabilitación de cada paciente (1).

4. Analgesia:

El dolor, especialmente por calambres, se controla

específicamente con fármacos AINES otros fármacos que se han demostrado útiles en el tratamiento del SGB son la pregabalina, gabapentina, así como dosis bajas de antidepresivos tricíclicos (1,2). El tratamiento con opioides es especialmente útil en periodos cortos y debe buscarse otra mejor opción de analgesia a largo plazo (1).

5. Tratamiento de la disautonomía

Deben tratarse las arritmias cardíacas, fluctuaciones en la PA, sudoración anormalidades pupilares, así como disfunción vesical y constipación intestinal. En caso de hipotensión hay que mantener la normovolemia y en casos refractarios de deben utilizar fármacos vasoactivos con dosis bajas. Los episodios de hipertensión (PAS>120mmHg) se pueden tratar con beta bloqueadores como esmolol o labetalol. Las arritmias mortales características en el SGB como el bloqueo auriculoventricular y asistolia requieren utilización de atropina y estimulación cardíaca (14).

6. Tratamiento con gammaglobulina intravenosa (ivig):

La IVIg se considera como la primera línea de tratamiento porque es de sencilla administración, fácil acceso y tiene la menor cantidad de efectos adversos. La dosis utilizada es de 0,4 g/kg por cinco días (15). El tratamiento es efectivo cuando se inicia en las primeras dos semanas tras el inicio de los síntomas en aquellos pacientes que no pueden caminar sin ayuda (6). El 10% de los pacientes tratados con IVIg desarrollan un deterioro en los síntomas, en estos

casos un segundo ciclo de la IVIg se ha visto que mejora la condición clínica (16).

7. Tratamiento con Plasmaféresis: El tratamiento con plasmaféresis ha sido efectivo cuando se inicia en las primeras cuatro semanas desde el inicio de los síntomas en pacientes que no pueden caminar sin asistencia y se compone de cinco sesiones (6).

PRONÓSTICO

El pronóstico en la mayoría de los casos es excelente, ya que el 87% de los pacientes presenta una recuperación total o persistencia de pequeños déficits. La mortalidad en el SGB va del 3 al 7%, siendo las principales causas: la presencia de infección, falla respiratoria o disfunción autonómica incontrolable (1).

Existen varios elementos que afectan el pronóstico de esta enfermedad como: edad avanzada, diarrea como desencadenante, déficit motor importante, admisión al hospital, poco tiempo desde el inicio de los síntomas motores hasta la hospitalización, ventilación mecánica y ausencia del potencial de acción motor en los estudios neurofisiológicos (17).

Entre los déficits resultantes más comunes se encuentran el arrastrar ambos pies, fatiga y dolor de extremidades.

CONCLUSIÓN

El síndrome de Guillain- Barre es una neuropatía frecuente de origen inmune que afecta principalmente los nervios periféricos. Las manifestaciones clínicas obligatorias para sospechar el diagnóstico son la debilidad muscular

simétrica en extremidades y la arreflexia, además, una parte importante de los pacientes presentan síntomas o autonómicos y sensitivos. Con respecto a los estudios electrodiagnósticos se determinaron, como características típicas del SGB desmielinizante, la presencia de ondas F prolongadas, reducciones en la velocidad de conducción, dispersión temporal y latencias prolongadas distales presentes en el 85 % de los casos. A nivel de laboratorio, se determinó que la disociación albuminocitológica aumenta

significativamente la sospecha del padecimiento de un SGB, la cual se caracteriza como una elevada cantidad de proteínas en el LCR con al menos 10 leucocitos por campo. Por tanto, un diagnóstico se puede realizar más rápido cuando se toman en cuenta los datos clínicos, estudios electrodiagnósticos y datos de laboratorio esto es importante porque se ha visto que los tratamientos con gammaglobulina intravenosa y plasmaféresis son más efectivos cuando se inician precozmente.

REFERENCIAS

1. Donofrio PD. Guillain-Barré Syndrome. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*. 2017 Oct;23(5):1295-1309. <https://doi.org/10.1212/con.0000000000000513>
2. Wijdicks EF, Klein CJ. Guillain-Barré Syndrome. *Mayo Clinic Proceedings*. 2017 03;92(3):467-479. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2016.12.002>
3. Hiew FL, Ramlan R, Viswanathan S, Puvanarajah S. Guillain-Barré Syndrome, variants & forms fruste: Reclassification with new criteria. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2017 07;158:114-118. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2017.05.006>
4. Dash S, Pai AR, Kamath U, Rao P. Pathophysiology and diagnosis of Guillain-Barré syndrome – challenges and needs. *International Journal of Neuroscience*. 2014 05 27;125(4):235-240. <https://doi.org/10.3109/00207454.2014.913588>
5. Jasti AK, Selmi C, Sarmiento-Monroy JC, Vega DA, Anaya J, Gershwin ME. Guillain-Barré syndrome: causes, immunopathogenic mechanisms and treatment. *Expert Review of Clinical Immunology*. 2016 06 21;12(11):1175-1189. <https://doi.org/10.1080/1744666x.2016.1193006>
6. Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome. *The Lancet*. 2016 08;388(10045):717-727. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(16\)00339-1](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(16)00339-1)
7. Guisset F, Ferreira C, Voets S, Sellier J, Debaugnies F, Corazza F, Deconinck N, Prigogine C. Anti-GQ1b antibody syndrome presenting as acute isolated bilateral ophthalmoplegia: Report on two patients and review of the literature. *European Journal of Paediatric Neurology*. 2016 05;20(3):439-443. <https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2016.02.002>
8. Ansar V, Valadi N. Guillain-Barré Syndrome. *Primary Care: Clinics in Office Practice*. 2015 06;42(2):189-193. <https://doi.org/10.1016/j.pop.2015.01.001>
9. Goodfellow JA, Willison HJ. Guillain-Barré syndrome: a century of progress. *Nature Reviews Neurology*. 2016 Nov 18;12(12):723-731. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2016.172>
10. Kuwabara S, Sekiguchi Y, Misawa S. Electrophysiology in Fisher syndrome. *Clinical Neurophysiology*. 2017 01;128(1):215-219. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2016.11.009>

11. Bukhari S, Taboada J. A Case of Miller Fisher Syndrome and Literature Review. *Cureus*. 2017 02 22;. <https://doi.org/10.7759/cureus.1048>
12. Wakerley, B. R., & Yuki, N. (2014). Mimics and chameleons in Guillain-Barré and Miller Fisher syndromes. *Practical Neurology*, 15(2), 90-99. <https://doi.org/10.1136/practneurol-2014-000937>
13. Esposito, S., & Longo, M. R. (2017). Guillain-Barré syndrome. *Autoimmunity Reviews*, 16(1), 96-101. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2016.09.022>
14. Arméstar F , Catalán B, Martínez S. Síndrome de Guillain Barré en la Unidad de Cuidados Intensivos. *Rev méd Trujillo* 2018;13(2):100-3
15. Verboon C, van Doorn PA, Jacobs BC. Treatment dilemmas in Guillain-Barré syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2016 Nov 11;88(4):346-352. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2016-314862>
16. Tobon, A. (2017). The Role of Immunoglobulin in the Treatment of Immune-Mediated Peripheral Neuropathies. *Journal of Infusion Nursing*, 40(6), 375-379. <https://doi.org/10.1097/NAN.0000000000000248>
17. Créange A. Guillain-Barré syndrome: 100 years on. *Revue Neurologique*. 2016 Dec;172(12):770-774. <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2016.10.011>